

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940

N°

THÈSE 44

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacqueline DURKHEIM

ANCIENNE EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

INTERNE A L'HÔPITAL ROTHSCHILD

Née le 6 décembre 1912, à Louviers (Eure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TÉTANOS CÉPHALIQUE
A PROPOS D'UN CAS
DE TÉTANOS DE ROSE
OBSERVÉ A L'HOPITAL BRETONNEAU

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE AMÉDÉE LEGRAND

93, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 93

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940

N°

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacqueline DURKHEIM

ANCIENNE EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

INTERNE A L'HÔPITAL ROTHSCHILD

Née le 6 décembre 1912, à Louviers (Eure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
TÉTANOS CÉPHALIQUE
A PROPOS D'UN CAS
DE TÉTANOS DE ROSE
OBSERVÉ A L'HOPITAL BRETONNEAU

Président : M. LEMIERRE, Professeur

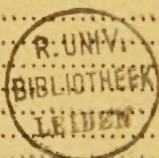
PARIS

LIBRAIRIE AMÉDÉE LEGRAND
93, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 93

1940

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
»	FIESSINGER.
»	LOEPER.
»	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIÉ.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.
DELARUE	Anat. pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgic.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anat. pathologique.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgic.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgic.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgic.
SICARD	Pathologie chirurgic.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.

MM.	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique Médicale.
BROUÉ	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER	
DONZELOT	
HUGUENIN	
LAROCHE (Guy)	
LIAN	
MOREAU	
PIEDELIEVRE	} Clinique Obstétricale.
SEZARY	
DUVOIR	
GASTINEL	

MM.	
BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
DE GAUDART D'ALLAINES	
LEVEUF	} Clinique Obstétricale.
MOULONGUET	
MOURE	
QUENU	
ECALLE	} Clinique Obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MILHIT

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
En témoignage de profonde reconnais-
sance.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de Clinique des maladies infectieuses
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu me faire l'honneur de
présider cette thèse.
Témoignage de profonde gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Professeur CARNOT
Monsieur le Professeur LEMIERRE
Monsieur le Docteur TZANCK
Monsieur le Docteur MILHIT
Monsieur le Docteur JACQUELIN
Monsieur le Docteur LOUIS RAMOND
Monsieur le Docteur PICOT
Monsieur le Docteur SCHWARTZ

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL ROTHSCHILD

Monsieur le Docteur B. ZADOC KAHN
Monsieur le Professeur agrégé LE LORIER

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Au cours de l'année 1939-40, nous avons eu le loisir d'observer à l'Hôpital Bretonneau, dans le Service du Docteur Milhit, un cas des plus typiques de Tétanos céphalique de Rose.

Nous avons voulu seulement donner un aperçu clinique de cette forme de tétanos, connue déjà de longue date, mais dont la rareté constitue tout l'intérêt du cas présenté.

Etant donné les circonstances actuelles, nous n'avons pu apporter à ce modeste travail toute la documentation et toutes les recherches scientifiques que son étude comporterait. Nous nous en excusons d'avance.

Il est d'autre part certain que les seules données cliniques constituent dans ce travail une part des plus importantes.

Il s'agit en effet d'une maladie infectieuse, avant tout bénigne et curable, d'autant plus que le diagnostic en aura été posé plus précocement.

Il importe donc avant tout d'en bien connaître les premiers symptômes.

Nous examinerons donc à fond du point de vue clinique et thérapeutique le cas que nous avons eu sous les yeux à l'Hôpital Bretonneau ; puis nous étu-

dierons en nous reportant vers d'autres observations des années précédentes, quelles sont les diverses modalités sous lesquelles se présente la même maladie ; et nous essaierons de conclure par une étude clinique en général du Tétanos céphalique, tendant ainsi à grouper les différentes formes observées.

Nous résumerons les caractéristiques qui donnent l'allure clinique la plus couramment observée et qui font du tétanos céphalique de Rose une affection nettement déterminée.

OBSERVATION PRISE A L'HÔPITAL BRETONNEAU,
SERVICE DU DOCTEUR MILHIT — FÉVRIER 1940

Un enfant âgé de 12 ans 1/2 entre le 31 janvier 1940 à l'Hôpital Bretonneau. Il se plaint tout particulièrement d'une gêne très marquée au moindre essai d'ouverture de la bouche.

L'entourage signale il y a deux jours une chute dans la cour de l'école, sur le verglas, dans une bousculade avec ses camarades. Le petit accident n'a provoqué qu'une légère plaie du menton qu'on a traitée par les moyens habituels sans y prêter autrement d'attention.

Pendant cet interrogatoire, nous sommes d'emblée frappés par le fait suivant :

A l'hémiface gauche, disparition de la mimique faciale, plus du visage effacés.

L'occlusion des deux yeux reste néanmoins aisée.

Du côté droit, on note une contracture qui s'exagère nettement lorsque l'enfant essaie de parler. Cet acte est rendu moins difficile qu'on ne pourrait le prévoir ; en effet, il existe chez notre petit malade un *trismus intense*.

Il est presque impossible de lui faire desserrer les dents. Et cependant, il peut parler et boire avec une relative facilité.

On ne constate aucune gêne à la déglutition.

Après ce rapide examen qui nous conduit tout naturellement à noter un fait négatif de grande importance : l'absence complète d'autres contractures, nous examinons la plaie du menton qui nous apparaît immédiatement comme le point de départ de tous les faits constatés précédemment.

Celle-ci est assez profonde, mesurant 2 centimètres environ.

L'état général nous apparaît comme satisfaisant dans son ensemble, le poulx bat régulièrement au rythme de 96 pulsations à la minute.

La température est à 38°

Nous ne constatons dans les minutes qui suivent aucune agitation, aucune crise paroxystique ; l'enfant est parfaitement calme et dort tranquillement.

Devant cet état de choses, cette symptomatologie typique, paralysie faciale, trismus et contracture, contrastant avec une conservation de l'état général, et sur cette simple constatation de plaie du menton encore non cicatrisée, nous posons à coup sûr le diagnostic de *Tétanos céphalique de Rose*, et nous commençons immédiatement le traitement suivant :

Injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes de sérum antitétanique titré à 2.000 unités par centimètre cube, puis nous administrons également 40 centimètres cubes par voie intra-musculaire.

Rapidement nous conduisons l'enfant en milieu chirurgical, et nous anesthésie au chloroforme, nous

pratiquons une large excision de la plaie avec nettoyage attentif, puis suture aux crins de Florence.

Nous profitons de l'anesthésie pour lui administrer par voie intra-rachidienne, 30 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Nous ordonnons en outre qu'il lui soit administré toutes les 4 heures une cuillerée à soupe de sirop de chloral.

Le lendemain 1^{er} février, l'état de l'enfant ne semble avoir subi aucun changement.

Il dort bien, n'a pas de crises paroxystiques, le pouls est régulier, bien frappé à 116 pulsations, la respiration est régulière, ne dépassant pas vingt mouvements respiratoires par minute.

On continue le traitement suivant la même technique :

Injection de sérum antitétanique à la dose de :
50 centimètres cubes, intra-musculaire,
50 centimètres cubes, sous-cutanée,
et traitement calmant par le sirop de chloral.

Le 3 février, de nouveau, même traitement.

L'enfant a reçu ainsi depuis le premier jour, 285 centimètres cubes de sérum antitétanique, ce qui équivaut à 570.000 unités.

Le 4 février, on ne fait plus de sérum.

L'état général reste bon.

La température est entre 37° et 38°.

Le pouls est régulier, bien frappé à 98.

Evidemment ne disparaissent aucun des signes apparus depuis le début, le trismus et la contracture faciale demeurent très intenses.

Aucune généralisation, aucune crise paroxystique n'ont été constatées.

La déglutition des liquides est toujours facile.

Le sommeil est bon.

Dans les jours suivants, l'amélioration se poursuit, se manifestant aussi bien dans l'état général que dans la symptomatologie ; les troubles fonctionnels, la paralysie s'effacent peu à peu.

En effet, le 6 février, l'enfant desserre un peu les dents, parle mieux.

Le 7 février, 8 jours après son entrée, la température est à 37°2, mais le pouls est à 120 et l'enfant est un peu fatigué. En même temps apparaît un érythème sérique sur les avants-bras et aux points de piqure, cependant que le trismus et la contracture faciale semblent reprendre plus d'intensité, et le soir la température monte alors à 39°1.

Le lendemain 8 février, l'érythème s'étend, il reste peu intense et devient nettement prurigineux.

La température est à 38°2.

Le pouls est petit, mais régulier.

Le trismus reste intense ; par moments on réussit à desserrer les dents et on arrive à faire absorber :

XX gouttes d'adrénaline,

et 3 fois XX gouttes de Chlororalcion.

Pendant les trois jours suivants, la réaction sérique évolue, l'érythème, l'élévation thermique se maintiennent, ainsi que les symptômes propres au tétanos qui persistent.

Puis la température baisse progressivement, l'érythème s'atténue, le trismus est moins intense. Seules demeurent la paralysie et la contracture faciales.

Le 20 février, le pouls est à 80 bien frappé, l'apyrexie est complète, le trismus a considérablement diminué, et il ne persiste plus que ces deux symptômes, les derniers à disparaître : contracture, paralysie faciale.

Durant l'évolution de la maladie, nous avons pu obtenir quelques examens de laboratoire qui nous ont surtout fourni des éléments négatifs.

Nous avons pratiqué une ponction lombaire dont voici les résultats :

Leucocytes : 0,8 par millimètre cube,
albumine normale.

Un examen électrique le 19^e jour ne nous a montré aucune modification des réactions électriques dans le territoire des nerfs faciaux droits et gauches.

Le dosage de l'urée sanguine dont on connaît pour certaine la valeur pronostique, nous a donné le chiffre normal : 0,25.

Enfin, nous avons également voulu parfaire notre examen par une numération globulaire et une formule sanguine dont le résultat est le suivant :

Hématies	4.600.000
Leucocytes	13.000
Hémoglobine	90 %
Poly-neutro	56
Poly-éosino	12
Poly-bas.	0
Lympho	2
Monocytes	12
Grands monos	8

Donc, en dehors d'une légère leucocytose avec éosinophilie, la formule sanguine ne nous a montré aucune autre anomalie.

Notre petit malade est sorti de l'Hôpital le 20 février ; depuis nous avons eu de ses nouvelles ; l'enfant va parfaitement bien, la paralysie a persisté quelque temps, et actuellement on ne constate plus aucune séquelle.

ÉTUDE CLINIQUE DU TÉTANOS CÉPHALIQUE

Bien isolée et décrite pour la première fois par Rose en 1872, puis étudiée par Worms, Terrillon, Schwartz.

Consécutif à l'inoculation du bacille de Nicolaïer, face et gencives dans la sphère d'innervation, trijumeau et facial.

Parfois, résultat d'une carie dentaire (enfant). Neil Halléné. — Amygdalectomie.

3 symptômes le caractérisent :

Contractions localisées dans la région cervico-faciale, s'accompagnant de paralysie faciale ou oculaire, évolution chronique sans fièvre et en respectant l'état général.

Trismus survenant 8 jours environ après la blessure.

Contracture d'abord unilatérale, qui devient bilatérale au bout de quelques jours, généralisée à tous les muscles masticateurs, entrecoupé de période de spasmes douloureux, s'étendant le plus souvent à la nuque.

Parfois debut anormal — observation Crelte, enfant 3 ans, maladie commença par crises de plis en plus fréquentes de laryngospasmes.

Trismus et contracture n'apparurent que 2 jours plus tard.

Paralysie faciale siège du même côté que blessure causale.

Si blessure médiane — paralysie bilatérale :
paralysie totale : faciale supérieure,
faciale inférieure.

L'œil reste ouvert et larmoyant, il ne peut se fermer. De plus, l'autre côté est souvent contracturé.

Cette paralysie est légère, fugace, peut apparaître avant le trismus. Se complique généralement d'hyperacomie et de troubles de la gustation.

Chez certains malades, la paralysie peut s'étendre à d'autres paires craniennes qui peuvent être pris isolément ou séparément, entraînant une forme ophthalmologique du tétanos (chute des paupières, strabisme, amblyopie) à laquelle il faut penser, ni en présence d'une plaie légère du globe de l'œil (cas de Jacquet et Bonnard), courte incubation, 6 jours, ptosis, premier symptôme, suivi bientôt d'hémiparésie faciale, plus rarement la langue est prise, traduisant l'atteinte de l'hypoglosse.

Certaines observations — Goubeau — ont signalé un tétanos aigu céphalique sans trismus ni raideur.

Dans certains cas, on note atteinte des muscles intrinsèques et extrinsèques de l'œil.

Ptose de la paupière a été signalée par paralysie du releveur et crampe de l'orniculaire.

Myosis anisacorie, déformations pupillaires peuvent être observées.

Dans un cas (auteurs Suisses) notent une paralysie de l'accommodation.

Citons : tétanos auriculaire consécutif à traumatisme ou infection oreille moyenne ;

s'accompagne tantôt contracture, tantôt paralysie faciale d'où difficulté, avec complication otétique.

Une lésion du facial consécutive à un traumatisme de l'oreille, de l'œil ou même primitive en apparence, doit faire songer au tétanos auriculaire.

Plus important à signaler est le tétanos ophtalmologique de Worms qui est caractérisé par une paralysie plus étendue des muscles de l'œil.

Le début peut se faire par une paralysie du nerf moteur oculaire externe qui s'étend aux muscles innervés par le nerf moteur commun, puis le trismus apparaît.

Dans certains cas, la musculature intrinsèque de l'œil se prend à son tour avec troubles de l'accommodation.

Le tétanos ophtalmologique est également grave.

L'évolution du tétanos céphalique est, par contre, généralement bénigne.

Guérison dans plus de 60 % des cas non traités ou insuffisamment traités.

Pathogénie de paralysie faciale :

théorie réflexe,

théorie infectieuse,

théorie mécanique.

Bernhard invoque une origine nucléaire par fixation toxine tétanique au niveau des noyaux bulboprotubéranciers, surtout au niveau des noyaux du facial, qui servirait de vecteur au virus.

Achard adoptait dernièrement les mêmes idées ; tandis qu'une *grande quantité de toxines* produite dans la plaie entraîne son absorption par les vaisseaux, et sa fixation sur les centres bulbaires particulièrement sensibles, une faible quantité de toxine produite chemine simplement par voie nerveuse, et alors si le trajet est court comme pour la face, elle arrive vite au bulbe et détermine des symptômes de contracture bénigne. Si au contraire, le trajet est long comme c'est le cas pour les nerfs des membres, elle s'épuise en quelque sorte en route avant d'avoir pu atteindre le bulbe, et aucun symptôme n'apparaît.

En d'autres termes, une forte quantité de toxine en quelque région donne toujours un tétanos généralisé.

En faible quantité, aucun symptôme si provient d'une région éloignée du bulge, ou détermine tétanos céphalique bénin si provient d'une région peu distante du bulbe.

Le diagnostic du tétanos céphalique pur de Rose se base aux :

- 1° les affections donnant du trismus ;
- 2° avec d'autres diagnostics souvent très délicats, surtout lorsqu'il s'y joint de la paralysie.

Au début, le trismus tétanique peut être attri-

bué à tort à une cause locale : *lésion dentaire* (évolution de la dent de sagesse), ou angineuse.

Mais s'il s'agit du tétanos, l'examen de la bouche et du pharynx reste négatif, et tout effort pour écarter les mâchoires augmente la contracture, tandis que celle-ci est progressivement vaincue par une pression, en cas de lésion locale.

Le phlegmon du plancher de la bouche (angine de Ludwig) se distingue par ses signes locaux ; la douleur et l'empâtement de la région sublinguale.

L'arehnite temporo-maxillaire a une localisation douloureuse spéciale ; les parotidites aiguës, les oreillons présentent une tuméfaction caractérisée.

2° Quand *des paralysies* se joindront à un tétanos céphalique, il faudra éliminer les fractures du crâne, de la base ou de l'orbitue, et bien établir qu'il s'agit de paralysie et non de contracture des antagonistes.

L'ophtalmologie, la paralysie faciale tétanique seront rattachées à leur véritable cause par la recherche soigneuse des signes précédemment étudiés (coexistence de contracture, du trismus, etc...).

Il faut savoir qu'ici aussi les *méningites aiguës* ou la *méningite tuberculeuse* peuvent produire des syndromes analogues.

L'hystéro-traumatisme, le ptosis hystérique donnent lieu à des phénomènes non permanents ; les mouvements réflexes ne sont pas modifiés.

TRAITEMENT

Nous ne parlerons ici que du traitement curatif.

Le traitement préventif sort du cadre de la question, étant à rapprocher de la sérothérapie du tétanos en général.

Nous avons vu au cours de l'étude de cette question la technique du traitement par le sérum antitétanique :

Injection sous-cutanée,
intra-musculaire,
intra-rachidienne,
intra-veineuse pour certains.

Traitement minutieux de la plaie :
extraction des corps étrangers,
désinfection soigneuse.

Sommeil anesthésique.

Calmants généraux : bains chauds, chloral.

Enfin, d'autres méthodes thérapeutiques ont été préconisées :

L'acide phénique en injection sous-cutanée 2 fois par jour à la dose de 50 centimètres cubes (méthode de Baellé).

L'alcool à haute dose en injection, la lécilline, le bleu de méthylène, le néosalvarsan exercent une heureuse influence sur le cours de la maladie.

Les oxydants, particulièrement le persulfate de soude en injection journalière intra-veineuse (20 centimètres cubes d'une solution à 5 % préparé extemporanément et continué pendant une huitaine de jours) (Lumière et Chevrolier).

Une mention spéciale doit être faite pour le Sulfate de magnésie, paralysant périphérique à effets comparables au curare, n'atteignant qu'à la fin les muscles respiratoires, agissant de plus sur les centres thermiques, qui est doublement indiqué dans le Tétanos. Il agit d'une façon précieuse, mais purement symptomatique.

On emploie le Sulfate de magnésie chimiquement pur :

par *voie rachidienne* (10 centimètres cubes de la solution à 10 %) ;

par *voie intraveineuse*, solution à 3 %, plus dangereuse ;

par *voie sous-cutanée*, solution à 25 %, 10 à 15 centimètres cubes 2 à 3 fois par jour ; — solution à 40 %, 50, 60 et jusqu'à 100 centimètres cubes dans les cas extrêmement graves.

De façon générale, un danger : l'atteinte des muscles respiratoires.

Le chlorure de calcium en injection intra-veineuse arrête ces accidents, ainsi que l'atropine en injection à un milligramme.

OBSERVATIONS

Nous reproduisons ici quelques observations constituant autant de formes cliniques du tétanos céphalique :

1° Tétanos céphalique avec spasme laryngé grave : Trachéotomie, Bosserie, L. et M. Moreau, Juin 1937. Guérison.

1^{er} avril 1930, enfant 2 ans, antécédents, nervosisme familial ;

Gêne respiratoire par petites crises depuis la veille ; à l'examen, une boulette de terre et de mousse est retirée d'une narine, on constate un léger trismus.

Le 11 avril, apparaît un spasme laryngé très violent au cours de l'examen, spasme persistant plusieurs minutes et cessant brusquement. De semblables crises se répètent, et la trachéotomie est décidée.

Le diagnostic se confirme (gorge normale).

Traitement : 80 cc. de sérum en injection sous-cutanée ; 10 cc. en injection intra-rachidienne.

Le lendemain, parésie faciale, plus contracture. Aucun spasme pharyngé, pas d'opisthotonos.

En 14 jours, l'enfant a reçu 950 cc. de sérum en injection sous-cutanée, et 40 cc. en injection intra-

rachidienne, ainsi que 60 cc. par l'orifice de la canule de trachéotomie pour faciliter l'absorption pulmonaire. De plus, sérum antipneumococcique.

Deux autres cas ont été retrouvés dans la littérature. Crétée et Dutheillet de Lamothe (mort).

Conclusion : Intérêt de la voie pulmonaire pour le sérum, et pour Philippe Cruchet, l'introduction transnasale après cocaïnisation.

Intérêt d'une trachéotomie précoce dès le début des accidents.

Glaucome aigu double apparu au cours du té-tanos céphalique, par Guillain, Parfonry et Messeniez.

Malade, 62 ans, 2 mars 1936.

Paralysie faciale gauche, trismus, hyperréflexivité.

6 mars : douleurs oculaires, yeux rouges, globes oculaires tendus.

Température 38°2.

Le malade ne distingue plus les objets environnants.

Parfonry fait le diagnostic d'un glaucome aigu bilatéral.

On pratique une Iridectomie et on constate la rigidité irienne très spéciale à l'intervention.

Examen oculaire, diminution de la vision, surtout de l'œil gauche. Se pose alors la question d'une névrite optique toxique.

Pathogénie : Rôle du sympathique et du trijumeau dans la modification de tension intra-oculaire atteinte par toxine.

3 Observations :

I. — Micaud. Lyon Chirurgical, Février 1935.

Un homme de 24 ans vient consulter pour une plaie du nez provoquée par une chute dans une écurie. Il se présente avec une *paralysie faciale double*, *impossibilité de fermer les paupières* et d'actionner certains muscles.

De plus, éléments spasmodiques, trismus intense.

Température 37°2.

Les jours suivants, exagération de la contracture, mais strictement localisée.

La température monte, atteignant 39°, et la mort survient dans une crise de contracture.

Traitement habituel : sérum antitétanique à haute dose et calmants.

II. — Homme de 43 ans, chute de bicyclette, plaies de la face.

Vient consulter 7 jours après pour *paralysie de la face* avec impossibilité de fermer les paupières et contracture surajoutée.

La face est grimaçante.

Pas de généralisation des contractures, sauf vers

le 15^e jour. On note alors quelques spasmes abdominaux.

Pouls bien frappé, température normale, pas plus de 38°.

L'état général est bon.

Guérison.

Thérapeutique : sérothérapie massive et calmants.

III. — Cultivateur, 55 ans, accidents de la face datant de 3 semaines.

Paralysie faciale, facies grimaçant.

Etat général excellent, pas de température.

Trismus assez prononcé, mais déglutition possible.

Traitement : Chloral, sérum.

dans le 1^{er} cas : 60 cc. par jour,

dans le 2^e cas : 45 cc. par jour,

dans le 3^e cas : 20 cc.

Donc, dans l'ensemble, quantité très minime de sérum.

La discussion de la guérison spontanée a pu se poser pour certains.

Nous sommes dans l'impossibilité de tabler sur l'évolution certaine, donc le traitement massif s'impose toujours :

excision de la plaie,

calmants,

sérothérapie.

2° Tétanos céphalique avec érysipèle et diplégie faciale, Massabiau, Jambon, Joyeux, Bougarel, Mars 1939.

Mme B..., blessure le 28 novembre de la région intersourcillaire en cultivant son jardin.

Traitement à l'iode et à l'alcool.

Antécédents : Erysipèle.

Le soir, œdème et érysipèle.

Le 2 décembre, trismus.

Le 4 décembre, injection de 10 cc. de sérum.

Le 10 décembre, entre à l'hôpital, trismus, rougeur conjonctivale, photophobie.

Le 11 décembre, examen, double paralysie faciale du type périphérique, trismus intense.

Pas de contracture des membres, pas de troubles neurologiques.

A l'examen des urines, de la tension, du pouls, rien d'anormal à signaler.

Urée sanguine, 0,51.

Ponction lombaire, cytologie normales.

Formule sanguine : Rien à signaler.

Examen clinique : Albumine 0,45.

Chlorures 7,50.

Glucose 0,48.

Traitement :

40 cc. de sérum en injection intra-rachidienne, soit 20.000 unités par 20 cc.

et 150 cc. de sérum par injection sous-cutanée, soit 10.000 unités par 20 cc.

3 jours après, excision de la plaie avec extirpation d'un lambeau de roseau enchatonné.

On recommence une thérapeutique semblable :

40 cc. sérum en injection intra-rachidienne ;

100 cc. sérum en injection sous-cutanée.

Chloroforme au début, puis somnifène S.C.

Le 30 décembre, sortie, apyrétique.

15 jours après, retour à la normale sans séquelle.

Intérêt pathogénique, association du streptocoque et du bacille de Nicolaïer pour explication de la paralysie faciale, faisant jouer au streptocoque le rôle principal s'inspirant des névrites streptococciques et du tropisme nerveux du streptocoque.

En conclusion thérapeutique : rôle de l'excision comme le meilleur adjuvant de la sérothérapie.

Facial paralysis in cephalis tetanus, Wathins et Boston, Mai 1938.

Après un coup sur le sillon naso-génien droit, apparaît le jour suivant un œdème, et 2 jours après, paralysie faciale.

5 jours après, trismus, et admission au Massachusetts Hospital.

Côté gauche, spasmes fréquents, surtout après excitation locale.

Côté gauche, paralysie flasque plus marquée à la partie basse qu'à la partie haute.

Signe de Ch. Bell.

Aucune raideur de la nuque, ni aucun autre signe aux examens suivants.

Examen de laboratoire : 15.000 globules blancs.

Evolution : 18^e jour, pas de trismus, mais on note l'apparition d'une paralysie faciale.

41 jours après, plus rien, et réaction électrique normale.

Réaction électrique : Répond au faradique et au galvanique, exagération à gauche, perte de la sensation gustative de l'extrémité antérieure de la langue, mais pas de réaction de dégénérescence.

Pathogénie : 1^o toxine transmise par le lymphatique, l'endonèvre et le périnèvre où elle est diffusée à travers le cylindraxe vers le système nerveux central.

2^o ou bien la toxine passerait par le courant sanguin.

A côté de cette action centrale, on note une action périphérique par atteinte directe par la toxine des muscles ou même des terminaisons nerveuses.

En résumé, la paralysie faciale apparaît comme la traduction d'un phénomène mécanique par œdème et compression du nerf, d'autant plus qu'il existe des troubles du goût s'expliquant alors par la compression de la corde du tympan. Le spasme est expliqué par la fixation de la toxine sur les fibres musculaires, et neutralisé par l'antitoxine à la faveur d'une longue période d'incubation.

Valeur de la modification des réflexes dans le diagnostic précoce du tétanos céphalique. Guillain.

Dans le tétanos généralisé, il existe une surreflexivité tendineuse et périostée.

Dans le tétanos céphalique,
étude des réflexes mésocéphaliques,
réflexes tendineux et périostés des membres,
réflexes médians du corps,
réflexes cutanés.

Au début, réflexe masseterin, polycinétique très vif, contraction des masseters provoquée par percussion du maxillaire inférieur, même sans ouverture de la bouche,

réflexes naso-palpébraux,
réflexe médian du trijumeau facial.

La percussion de la racine du nez entraîne la contraction des muscles de toute la face.

Exagération de tous les réflexes :
médio pubien,
médio plantaire.

Le signe de Babinsky est négatif, contraction vive du tenseur du fascia lacta.

En conclusion, on voit le gros intérêt de la modification de certains réflexes dans la phase initiale du tétanos pour le diagnostic précoce et l'application de la thérapeutique.

CONCLUSIONS

1° Le Bacille de Nicolaïer, agent du Tétanos, maladie infectieuse extrêmement grave, le plus souvent mortelle, peut dans certains cas donner lieu à une forme localisée céphalique de pronostic bénin.

2° De nombreuses pathogénies ont été invoquées pour tenter d'expliquer la bénignité et la facile curabilité de cette forme de tétanos.

La plus vraisemblable est celle qui nous est fournie par BERNHARD, complétée par ACHARD, et qui peut se résumer ainsi :

Une faible quantité de toxine s'épuise le long des trajets nerveux.

Produite dans une plaie de la face, elle chemine le long de filets nerveux courts et donne lieu à un tétanos qui se limite à la région céphalique.

3° Le tétanos céphalique, le mieux individualisé, décrit par ROSE en 1872, comporte essentiellement 2 grands symptômes ;

Trismus,

Paralysie faciale.

Depuis lors, nous avons pu noter dans les observations successives d'autres signes qui sont appa-

rus secondairement chez des malades présentant toujours ces deux symptômes.

4° Comme pour le tétanos généralisé, l'anatomie pathologique demeure inconnue.

5° Le traitement par le sérum antitétanique employé à dose massive,

associé à des calmants généraux,

et si nécessaire, au sommeil anesthésique, donne des résultats éminemment favorables.

Les cas de non guérison du tétanos partiel céphalique sont rarissimes.

Vu : Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu : Le Président,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Université de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

TÉTANOS ENCÉPHALIQUE PARALYTIQUE

- ARUSPERGER. — Ueber den Rose schen Kopftetanus. *Heidelberg*, 1901.
- BECO. — Tétanos de Rose à marche aiguë. *Bruzelles médical*, 1926, N° 29.
- BEDAN. — Tétanos de Rose. *Marseille médical*, 1895, p. 81.
- BOURGEOIS. — Tétanos céphalique avec paralysie faciale. *Gaz. des Hôp.*, 1900, p. 418, 90-130, case 25.
- BUTARAC. — Cephalic tetanus with peripheral paralysis of the facial nerve. *Lyie Vijesnik u. zagrebu*, 1912, p. 283.
- BADER (L.). — Sopra un caso di tetano cefalico paralitico. *Gior. med. d. Alto-Adige* 8 : 443-447, July 1936.
- BOISSERIE, LACROIX, NOËL MOREAU. — Tétanos céphalique avec spasme laryngé grave. Trachéotomie. Guérison. *La pédiatrie prat.*, 2 N. 35, N° 6, P. 4, 15 juin 1937.
- CAUSSADE et JACQUOT. — A propos d'un cas de tétanos de Rose. *Rev. med. Est.* 1912, p. 462.
- CROUZON. — Un cas de tétanos céphalique avec diplègre faciale. *Rev. Neurol.*, 1900, p. 1402.
- CHAVANY (J. A.). — Les tétanos d'apparence bénigne à manifestations céphaliques prédominantes. Possibilités de reprises tardives à évolution mortelle. Nécessité d'une immunisation prolongée. *Gaz. med. de France*, 45 : 382-385, 1 April 1938.
- DELPY et GUILLAUME. — Tétanos céphalique ou hydrophobique de Rose. *Soc. de méd. et d'hyg. du Maroc* see du 12 nov. 1930.
- DUVERGEY. — Tétanos céphalique avec paralysie faciale. *Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, 1903, p. 484.

- GRAY (C.M.). — Cephalotetanus with facial paralysis ; case report and resume of methods of treatment. *J. Missouri M. A.*, 31 : 139-143, April 1934.
- GUILLAIN (G.). — Valeur des modifications des réflexes pour le diagnostic précoce du tétanos céphalique et des tétanos frustes. *C.R. de la soc. de biol.*, 126 : 206-207, 1937.
- GUILLAIN, PARFONRY (J.), MESSIMY (R.). — Glaucome aigu double apapru au cours d'un tétanos céphalique. *Bull. de l'acad. de méd. sce* du 9 mars 1937, N° 10.
- HAMET. — Sur un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale (Maladie de Rose Villar). *Arch. de méd. et Pharm. Nav. Paris*, 1923, CXIII, 231, 240.
- KALISKI. — Ueber den sogenannrzn Roseschen Kopftetanus. (Breslau 1898).
- LE DARD. — La paralysie faciale dans le tétanos céphalique (Paris 1896).
- LEIGES (L.). — Après galvano-cautérisation du turbinales. *Rev. brasil. oto-rhino-laryng.*, 7, 263, 268, Mai, Juin 39.
- MASSABIAU (G.), JANBON (M.), JOYEUX (R.) et BOUGAREL (Mlle L.). — Tétanos céphalique avec érysypèle et diplogie faciale. *Sté des Sc. Méd. et Biol. S.* du 13 janvier 1939, in *Arch. de la Sté des Sc. Méd. et Biol.*, Mars 1939, N° 3, p. 154.
- MACHADO (R.). — Tétanos cefalico consecutivo a cuerpo extraíro en el oído derecho Vida nueva. *Vida nueva* 40 : 94-97, 15 aug. 1937.
- MERLECH. — Ein Beitráz zur Lehre wom Kopftetanus (Berlin 1892).
- OLMER (Jean), LAVAL (P.). — Sur une forme de tétanos céphalique sans paralysie et à évolution favorable. *Com. méd. des Bouches-du-Rh.*, sce du 10 janv. 1936. *Marseille méd.*, N° 9, 25 mars 1936, p. 414.
- PURJESZ (B.). — Paralytic form of tetanus. *Orvosi hetil.* 78 : 985-986, Oct. 27, 1934.
- PACE (D.). — Anco a sul tetano Un caso di tetano cefalico di Rose. *Studium* 17 : 9 janv. 20/1927.

- PETZAL (E.). — Chronischer Otogener Kopftetanus Rosesche Form. *Ztschr. f. Laryng. Rhin.* 19 : 311-315, May 1930.
- SLIMON. — Tétanos compliqué de paralysie faciale. *The British medical J.*, N° 3734, p. 200, 30 juillet 1932.
- TRÉMOLIÈRES et CAUSSADE. — Paralysie des noyaux d'origine des nerfs facial et masticateur au cours d'un tétanos tardif et localisé. *Bull. et Mém. soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1919, 3 S., XLIII, 448, 452.
- VAN RHEE (J.), MASSION VERNIORY (L.) et CHABBE (F.). — Une paralysie faciale avec contracture symptôme initial d'un cas de tétanos céphalique. *Le Scalpel, Journal belge des sciences médicales*, 11^{er} février 1936.
- VAN DER TORREN (J.). — Een geval von tetanus hydropholicus (Rose). *Nederl. Tijdschr. v. geneesk. amst.*, 1914,
- VACAREZZA (R.F.). — Tétanos céphalique de Rose. *Semana med. Buenos-Aires*, 1924, XXXI, Pt 2, 173, 210.
- Sur un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale. Maladie de Rose Villars. *Arch. médicales et phar. navales*, CXIII, Juin 1923, p. 231.
- WILKINSON. — Tétanos céphalique. Un cas traité par sulfate de magnésie intramusculaire. *The Lancet*, p. 753, 27 mars 1937.
- WATKINS (A. L.). — Facial paralysis in cephalic tetanus. *Arch. Neurol. et Psychiat.*, 41 : 788-792, April 1939.
- WEILL-HALLÉ, AUBERT et RAMBERT. — Tétanos céphalique avec paralysie faciale partielle. *Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 33 : 666-668, Déc. 1935.
- X... — Sur un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale. Maladie de Rose-Villar. *Arch. Médicales et Pharm. Navales*, CXIII, Mai-Juin 1923, p. 231.

